

「脳梗塞」の話

「脳梗塞」は、脳内の血管が細くなったり、血液が固まってできた血栓により脳の血管が詰まり、血液の流れが止まるために発生する症状です。脳の血管が詰まると、脳に血液が行き届かなくなり、酸素が不足し、栄養不足になります。この状態が続ければ、脳細胞（神経細胞）が壊死してしまい、様々な障害が生じます。

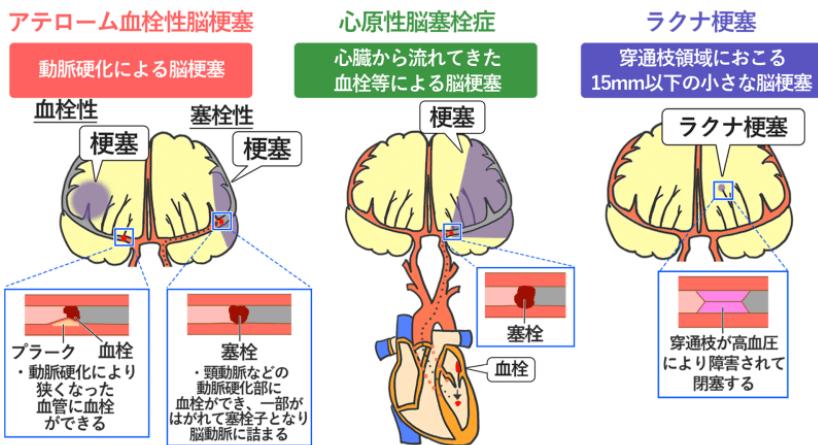
臨床病型による分類：

アテローム血栓性脳梗塞

「アテローム血栓性脳梗塞」は、**動脈硬化**（「アテローム硬化*」）により起こる「脳梗塞」です。

* **アテローム硬化**：動脈壁の最も内側の内膜にコレステロールや中性脂肪などの脂質が沈着し、そこが線維性に肥厚し、さらに潰瘍や血栓形成などを伴って、粥腫（「じゅくしゅ」と読みます。<アテローム>のこと。）が形成されます。アテローム硬化をきたした動脈は次第に狭窄し、最終的には完全に閉塞します。

生活習慣病が動脈硬化を進行させます。高血圧・糖尿病・脂質異常症・喫煙・メタボリックシンドromeなどが危険因子となります。



心原性脳塞栓症

心臓の中にできた血栓が脳へ向かう頸動脈や椎骨動脈へと流れ込み、脳の血管まで到達して、血管を閉塞させます。

「心房細動」などの不整脈や心臓弁膜症などの心疾患がある人に起こりやすいです。脳内の太い血管を詰まらせるので、突然発症して意識障害など重篤な神経症状を招き、死に至ることもある。危険性の高い「脳梗塞」です。

ラクナ梗塞

脳の深い場所に発生する直径15mm以下の小さな脳梗塞です。「ラクナ」は、ラテン語で「小さなくぼみ」という意味です。

脳の奥には、太い血管から枝分かれして脳の深い部分に酸素や栄養を送り届ける細い血管があります。「穿通枝（せんつうし）」と呼ばれる直径100~300 μmの細い血管です。ほかの血管と吻合をもたない終末動脈のために、いったん閉塞するとどこからも側副血行路がはいてこないので、そのため閉塞部より末梢の脳組織は梗塞に陥る。「ラクナ梗塞」は、この穿通枝の先が詰まって引き起こされます。高血圧がその危険因子として最重要ですが、近年は糖尿病の関与が増大しています。梗塞巣は小さいので、脳でも機能に関係のない部位での梗塞では、おきていてもわからないことがあります。したがって、自覚症状のない人にも脳梗塞病変がみられることがあります、「無症候性脳梗塞」と呼ばれ、**<脳ドック>**でのMRIで指摘されやすい病変です。多発すると、痴呆症状をおこし「脳血管性認知症」の原因となります。

(*) 発病機序による分類：

「脳梗塞」の発症機序は、**血栓性**、**塞栓性**、**血行力学性**の3つのタイプに分類できます。

血栓性

血栓性は、血管内に血栓が生じる病態です。脳の動脈硬化が徐々に進行し血管が次第に狭くなります。

塞栓性

塞栓性は、大動脈や頸動脈でできた血栓がはがれて、脳動脈に流れて行き、血管を詰まらせて起こる脳塞栓症や、心房細動などの不整脈により心臓内で生じた血栓(赤色血栓と言います)が、遊離して頭部の脳血管に運ばれてきて、血管を閉塞する心原性脳塞栓症があります。

血行力学性

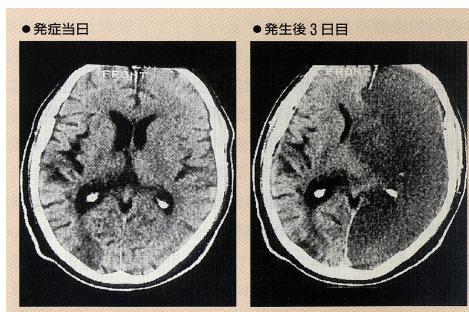
何らかのショックによる全身血圧の急激な低下や心拍出量の低下により、脳局所の血流が著しく低下して脳梗塞を生じるもので、脳梗塞は、境界領域（各動脈の灌流域の境界あたり、動脈から遠い位置にある脳の領域）に起こりやすい（境界領域梗塞）。

「脳梗塞」の症状：

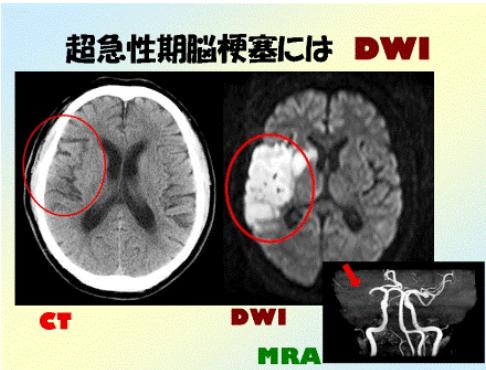
特有の症状はありません。脳には機能の局在があり、破壊される神経細胞や神経経路の局在、例えば、運動に関係する神経細胞や神経経路をつかさどる血流が障害されると（通常は障害された脳と反対側の）運動麻痺がおこります。また、梗塞の範囲によっては（特に「脳塞栓」では）脳圧亢進症状を伴い意識障害や死に至ることもあります。

「脳梗塞」の画像診断：

診断のために、頭部CTやMRIが実施されます。しかし、CTでは発症の早期には異常が認められず（図：右・下）、MRI（拡散強調画像・Diffusion-Weighted Imaging :DWI）で高信号域として梗塞巣を確認できます（図：右）。



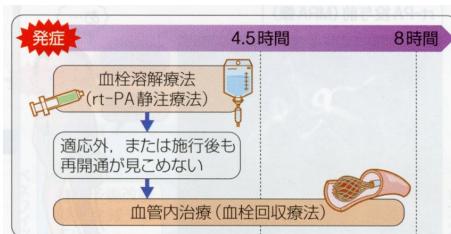
脳血管を撮影する方法としては、「脳血管造影」の他にMRIを用いた



MR血管撮影（MRA）（図：右上）、造影剤を急速静注しCTを用いて血管を描出する方法（CTA）があります。

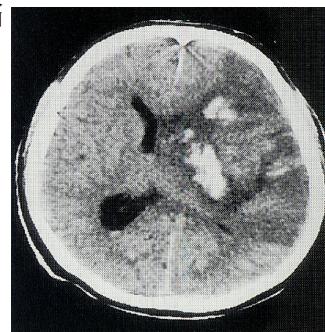
図（左）：左の図は、「脳塞栓」の発症当日のCTの所見ですが、ほとんど異常は見られません。CT上何らかの異常ができるまでに24時間程度かかります。そして、3日経過すると、右の様になり、梗塞に陥った脳はCTでは灰色（低吸収域）になります。

急性期の「脳梗塞」の治療：



発症後の超急性期（8時間以内）には、血管の閉塞を解除する再開通療法により、神経学的予後を大きく改善できます。

4.5時間以内であれば、まず「rt-PA（*）静注療法」の適応が検討されます。さらに条件により血栓回収療法の血管内治療が選択されることもあります。梗塞に陥る範囲を減らすために「エダラボン」による脳保護療法も行われます。



* : rt-PA・「アルテプラーゼ」：組織プラスミノゲン アクチベーターの一つで、血栓上のプラスミノゲンを活性化してプラスミンへと変換し、血栓溶解を促す薬剤です。

図（右）：出血性脳梗塞

大脳半球の灰色の（低吸収域）梗塞巣のなかの白い部分（高吸収域）は出血を表し、このことにより脳がさらにゆがめられています。「再開通現象」といって、特に「脳塞栓」では、閉塞した血管が再び通ったときに病状をさらに悪化させる現象です。できるだけはやい機会に閉塞を解除する治療がこころみられていますが、一旦梗塞に陥った脳組織は時間単位（むしろ分単位で）変化し血管壁もこわされることによる病態です。急性期の治療のうえからは、きわめて問題となる課題です。

図は、「病気が見える vol.7 脳・神経」<MEDIC MEDIA>、「絵で見る脳と神経」馬場元毅 著（医学書院）、「循環器画像技術研究会（循研）」ホームページから引用しました。

この「診療所だより」や診療についての御意見・御要望などをお気軽にお寄せ下さい。
これから参考にさせていただきます。

編集・発行： 勝山諒亮

勝山診療所

〒639-2216 奈良県御所市343番地の4（御国通り2丁目）

電話：0745-65-2631